

3. Метод минерализации, позволяющий обнаружить осколки, но связанный с уничтожением объекта.

Литература:

1. Гушин, А. И. Исследование повреждений на одежде и теле, нанесенных стеклом / А. И. Гушин, Х. Н. Халилов // Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. – 1971. – № 6. – С. 464–466.

2. Шинкарев, Н. И. О возможности идентификации осколков стекла по колото-резаным повреждениям на коже / Н. И. Шинкарев, Л. Б. Колыш. – 1971. – № 6. – С. 84.

3. Морфологические особенности повреждений, причиненных осколками стекла и санфаянса / Б.А. Саркисян [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2011. – Т. 26, № 1. – С 41–45.

4. Особенности резаных повреждений кожи, возникающих от действия разных видов осколков стекла / В. Э. Янковский [и др.] // Вестн. Том. гос. ун-та. Проблемы теории и практики судебной медицины. – 2006. – № 93. – С. 105–110.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИОКСИДАНТНОГО ПОТЕНЦИАЛА С КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И УРОВНЕМ МРНК C-FOS И C-JUN В МИОКАРДЕ ПРИ СТРЕССЕ

Евдокимова О.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Известно, что подавление антиоксидантной защиты закономерно приводит к интенсификации перекисного окисления липидов, играющей важную роль в развитии большинства неинфекционных заболеваний человека. С другой стороны, установлено, что малые дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) лимитируют липопероксидацию в миокарде за счет их стимулирующего влияния на активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ). Влияние же на неферментативный компонент антиоксидантной системы изучено не достаточно. Вместе с тем, ранее было показано, что увеличение экспрессии генов раннего ответа c-fos и c-jun является первой реакцией организма на внешние воздействия, что приводит к запуску целого каскада реакций, приводящих к репарации организма. Установление взаимосвязи различных факторов защиты организма будет способствовать поиску эффективных стресс-протекторов.

Цель. Провести корреляционный анализ между показателями, характеризующими интенсивность неферментативного компонента антиоксидантной системы, с одной стороны, и сывороточным содержанием ЙТГ, а также уровнем ранних генов c-fos и c-jun в миокарде, с другой.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 90 беспородных крысах-самцах массой 200 – 250 г. Химический стресс воспроизводили введением этанола (однократно внутрижелудочно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – с помощью «свободного плавания животных в клетке» (СПК). Активность СОД в сердце определяли по Fried, КАТ – по Баху. Концентрацию витаминов А, С и Е измеряли с использованием оборудования «Флюорат-02М» флюорометрическим методом. Определение активности гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) в плазме крови проводили кинетическим методом при помощи автоматических анализаторов с использованием наборов реактивов («Rendox» и «Corma»). Концентрацию восстановленного глутатиона в миокарде определяли модифицированным методом Sedlak и Lindsay. Концентрацию ЙТГ (общих трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), их свободных фракций (Т3св и Т4св)), тиреотропного гормона (ТТГ), в сыворотке крови определяли с помощью наборов реактивов РИА-Т3-СТ, РИА-Т4-СТ, ИРМА-ТТГ-СТ (Институт биоорганической химии НАН Беларуси). Экспрессию генов c-fos и c-jun в миокарде изучали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием системы для ПЦР-амплификации «CFX-96» (Bio-Rad, США). Количественную оценку экспрессии генов проводили с использованием значений пороговых циклов C_t . Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты исследования. У интактных животных активность СОД в сердце составила 67,23 (64,85; 71,77) усл. ед./г, КАТ 11,83 (10,79; 12,21) ммоль H_2O_2 /г·мин; концентрация витамина А в плазме крови 0,270 (0,230; 0,340) мкг/мл, витамина Е 2,158 (1,903; 2,413) мкг/мл, витамина С 32,655 (30,050; 34,190) мкг/мл; активность АСТ 152,31 (66,12; 281,23) U/L, АЛТ 52,92 (21,78; 58,24) U/L, ГГТ 2,57 (1,36; 3,99) U/L, уровень восстановленного глутатиона в миокарде 40,38 (38,76; 42,26) ммоль/г белка.

Введение 1% крахмального клейстера контрольным животным не оказало влияния на указанные показатели. После введения алкоголя активность СОД увеличивалась на 10%, КАТ на 15% ($p < 0,05$). После СПК активность СОД возрастала на 12%, а КАТ на 18% ($p < 0,01$). Вместе с тем, воздействие всех изученных стрессоров приводило к изменению состояния и неферментативного компонента антиоксидантной системы. Введение алкоголя вызывало характерное для воздействия всех химических факторов существенное увеличение активности ГГТ – на 176% ($p < 0,01$). Активность АЛТ в крови возрастала на 28% ($p < 0,001$). Из исследованных нами витаминов уменьшалась концентрация только витамина Е в плазме крови – на 43% ($p < 0,001$). Уровень восстановленного глутатиона в миокарде падал на 31% ($p < 0,01$). В отличие от химического стресса при эмоциональном изменялись все исследованные нами показатели: активность АСТ в плазме крови повышалась на 128%, АЛТ на 44% ($p < 0,001$ в обоих случаях), ГГТ на 98% ($p < 0,01$). Содержание витаминов, напротив, падало: витамина А на 41%

($p < 0,01$), витамина Е на 38% ($p < 0,05$), витамина С на 7% ($p < 0,001$). Концентрация восстановленного глутатиона в миокарде также снижалась – на 23% ($p < 0,01$). Коэффициент частной корреляции, отражающий связь активности антиоксидантных ферментов с уровнем мРНК генов раннего ответа в миокарде при исключении влияния содержания всех форм ЙТГ в крови, был достоверно значимым при воздействии обоих изученных стрессоров: после введения алкоголя с уровнем мРНК c-fos 0,81 – 0,90 для СОД и 0,82 – 0,93 для КАТ; с уровнем мРНК c-jun 0,85 – 0,89 для СОД и 0,82 – 0,92 для КАТ; после СПК с уровнем мРНК c-fos 0,76 – 0,82 для СОД и 0,70 – 0,82 для КАТ; с уровнем мРНК c-jun 0,67 – 0,79 для СОД и 0,62 – 0,66 для КАТ ($p < 0,05$). Наряду с этим, после введения алкоголя установлена линейная корреляционная связь указанных антиоксидантных ферментов в миокарде с концентрацией общих Т3 и Т4 и Т3 св в крови. Коэффициент корреляции при исключении влияния уровня мРНК c-fos для СОД был равен 0,69 – 0,77, для КАТ – 0,75 – 0,79; при исключении влияния уровня мРНК c-jun для СОД составил 0,61 – 0,71, для КАТ – 0,70 – 0,74, т.е. был меньшим, чем коэффициент корреляции между активностью антиоксидантных ферментов и уровнем мРНК генов раннего ответа ($p < 0,05$).

Коэффициент частной корреляции, отражающий связь восстановленного глутатиона в миокарде с уровнем мРНК генов c-fos и c-jun в миокарде был статистически значимым при исключении влияния концентрации свободных Т3 и Т4 в крови при эмоциональном стрессе: $R = 0,85$ и $0,87$ с уровнем мРНК c-fos и $R = 0,79$ и $0,82$ с уровнем мРНК c-jun ($p < 0,05$). Вместе с тем, при воздействии обоих изученных факторов установлено наличие сильной прямой корреляционной связи между содержанием восстановленного глутатиона в миокарде и сывороточной концентрацией всех форм ЙТГ: $R = 0,87$ и $0,96$ после введения алкоголя и $R = 0,83$ и $0,99$ после СПК. Следовательно, состояние ферментативного компонента антиоксидантной системы, а также концентрация восстановленного глутатиона в миокарде прямо зависят как от содержания ЙТГ в крови, так и от уровня мРНК c-fos и c-jun в миокарде.

При проведении корреляционного анализа с помощью метода Пирсона между концентрацией витаминов А и С в крови, с одной стороны, и сывороточным содержанием ЙТГ, с другой, выявлено наличие прямой корреляционной связи после СПК ($r = 0,60$ – $0,68$ для витамина А и $0,70$ – $0,73$ для витамина С) ($p < 0,05$). После введения алкоголя с сывороточным уровнем ЙТГ (за исключением концентрации Т4 св) коррелировало лишь содержанием витамина Е в крови ($r = 0,62$ – $0,72$, $p < 0,05$). Наряду с этим, в условиях воздействия всех изученных факторов обнаружена корреляционная связь активности АЛТ в плазме с содержанием всех форм ЙТГ в крови (за исключением уровня Т4 св) ($r = -0,64$ – $-0,79$, $p < 0,05$). После СПК плазменная активность АСТ коррелировала с содержанием свободных форм ЙТГ ($r = -0,66$ с Т3 и $-0,64$ с Т4), а активность ГГТ – с сывороточным уровнем Т3 и Т4 св в крови ($r = -0,63$ и $-0,58$ соответственно) ($p < 0,05$). Обратный характер обнаруженной связи свидетельствует о том, что чем ниже сывороточная

концентрация ЙТГ при стрессе, тем выше активность аминотрансфераз и ГГТ в крови.

Выводы. В условиях воздействия всех примененных нами стрессоров происходят изменения состояния как ферментативного, так и неферментативного компонентов антиоксидантной системы, выраженность которых зависит от природы воздействующего фактора. Химический стресс приводит к возрастанию активности АЛТ и ГГТ, падению содержания витамина Е в плазме крови и большему по сравнению с таковым после СПК снижению концентрации восстановленного глутатиона в миокарде. Эмоциональный стресс сопровождается увеличением активности ферментов, отражающих нарушение целостности структурного антиоксиданта, в наибольшей степени – АСТ, а также падением уровня всех изученных витаминов в плазме крови и содержания восстановленного глутатиона в миокарде. Активность антиоксидантных ферментов СОД и КАТ в миокарде возрастает после воздействия обоих изученных факторов. Наличие корреляционной связи большинства показателей, отражающих активность как ферментативной, так и неферментативной антиоксидантной системы, с содержанием ЙТГ в крови и уровнем мРНК генов раннего ответа в миокарде, свидетельствует о том, что антиоксидантный потенциал организма в условиях стресса взаимосвязан как с ТПФЦЖ, так и с ответом генов раннего реагирования c-fos и c-jun в миокарде.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ КЛЕТОК ХОЗЯИНА ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Зорина В.В., Бекиш В.Я.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Изучить генотоксическое и цитотоксическое воздействия метаболитов гельминтов на клетки млекопитающих в процессе инвазии при трематодозах (описторхоз), цестодозах (гименолепидоз, тениидозы, дифиллоботриоз) и нематодозах (трихинеллез, аскаридоз, висцеральный токсокароз, трихоцефалез).

Материал и методы. Экспериментальные модели гельминтозов. Различные типы соматических и генеративных клеток млекопитающих и человека. Щелочной гель-электрофорез изолированных клеток (метод “ДНК-комет”). При анализе полученных результатов были взяты данные наибольших первичных повреждений ядерной (ППЯ) ДНК и апоптоза клеток хозяина при экспериментальных гельминтозах средней степени тяжести (доза заражения не более 20 яиц или личинок на 1 г массы тела). Эмбриотоксические изменения определяли с учетом рекомендаций Р.У. Хабриева и соавт., Б.И. Любимова и соавт. по экспериментальному (доклиническому) изучению репродуктивной токсичности новых фармакологических веществ.